

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1883

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 17 décembre 1883, à 1 heure

PAR H.-A.-E. BRETON

Né à Marchenoir (Loir-et-Cher)

DE QUELQUES COMPLICATIONS RARES

DE

L'AMYGDALITE PHLEGMONEUSE

Président: M. POTAIN, professeur.

*Juges: MM. { CHARCOT, professeur.
 { A. ROBIN, REYNIER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

1883

Année 1883

THÈSE

N°

42

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 17 décembre 1883, à 1 heure

PAR H.-A.-E. BRETON

Né à Marchenoir (Loir-et-Cher)

DE QUELQUES COMPLICATIONS RARES

DE

L'AMYGDALITE PHLEGMONEUSE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. { CHARCOT, professeur.
A. ROBIN, REYNIER, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

1883

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BÉCLARD.

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BÉCLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	PETER.
Pathologie chirurgicale.....	GUYON.
	DUPLAY.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	ROBIN.
Opérations et appareils.....	LE FORT.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	BOUCHARDAT.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.....	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	SEE (G.)
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HARDY.
	POTAIN.
Clinique des maladies des enfants.....	N.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	RICHET.
Clinique chirurgicale.....	GOSSELIN.
	VERNEUIL.
	TRÉLAT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	PAJOT.

DOYENS HONORAIRES : MM. WURTZ et VULPIAN.

Professeur honoraire :

M. DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BLANCHARD.	HALLOPEAU.	PEYROT.	RIBEMONT.
BOUILLY.	HANOT.	PINARD.	RICHELOT.
BUDIN.	HANRIOT.	POUCHET.	RICHET.
CAMPENON.	HENNINGER.	QUINQUAUD.	ROBIN (Albert).
DEBOVE.	HUMBERT.	RAYMOND.	SEGOND.
FARABEUF, chef des travaux anatomiques.	HUTINEL.	RECLUS.	STRAUS.
GÜEBHARD.	JOFFROY.	REMY.	TERRILLON.
	KIRMISSON.	RENDU.	TROISIER.
	LANDOUZY.	REYNIER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Hommage de ma profonde reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE TOURS
LES DOCTEURS LOUIS THOMAS ET BODIN

A M. LE DOCTEUR RIGAL

Médecin de l'hôpital Necker.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

DE QUELQUES COMPLICATIONS RARES

DE

L'AMYGDALITE PHLEGMONEUSE

INTRODUCTION.

En prenant pour sujet de thèse les *Complications rares de l'amygdalite phlegmoneuse*, nous ne pouvons avoir la prétention de faire un travail nouveau ; cette partie de la pathologie est d'ailleurs assez pauvre en faits intéressants. L'idée de nous livrer à quelques recherches sur ce sujet nous a été suggérée par l'observation d'un fait de ce genre, survenu dans le service de M. le Dr Rigal, à l'hôpital Necker : cette observation est relatée plus loin, et constitue pour nous le point le plus intéressant de notre travail ; nous pourrions dire le plus nouveau, car nous n'avons pu, malgré nos recherches, en retrouver d'analogues dans la science.

L'amygdalite, même quand elle est parvenue à la période de suppuration, est certes une affection bénigne, et si parfois elle s'accompagne de symptômes locaux et généraux, qui revêtent en certains cas un caractère effrayant, son pronostic n'en reste pas moins essentiellement bénin. Il

n'en est pas moins vrai, cependant, qu'une amygdalite phlegmoneuse peut avoir parfois les conséquences les plus graves: « Dans ma vie médicale déjà bien longue, disait Trousseau (Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, t. I, p. 424), je n'ai vu personne mourir de cette affection ; c'est assez dire combien peu elle est grave. Tout en proclamant sa bénignité, que personne ne conteste, je ne nie pas cependant qu'elle ne puisse entraîner la mort. On comprend, en effet, comment celle-ci peut être la conséquence de la propagation de l'inflammation de la gorge à la partie supérieure du larynx ; on comprend qu'un phlegmon, gagnant le voisinage des ligaments aryéno-épiglottiques, amène l'infiltration œdémateuse de ces replis membraneux, et que le malade, dans ces conditions, succombe, enlevé par des accès de suffocation. » Trousseau, dans ces quelques lignes, indiquait une des complications possibles de l'amygdalite phlegmoneuse ; il en est d'autres, peut-être plus rares, mais aussi faciles à comprendre, quant à leur mode de production. L'inflammation, en effet, au lieu de se propager du côté du larynx, pourra s'étendre au tissu cellulaire qui tapisse la face externe des parties latérale et postérieure du pharynx, à la gaine celluleuse et au tissu conjonctif qui entoure le paquet vasculo-nerveux du cou, enfin aux vaisseaux eux-mêmes. De là des complications diverses plus ou moins graves.

Nous ne pouvions songer à traiter tout entière cette question des complications de l'amygdalite phlegmoneuse ; nous nous sommes borné à l'étude des complications survenues du côté des vaisseaux. Cette partie de la question a trait à des faits peut-être plus rares ou moins connus ; elle se rapportait plus directement au fait que nous avions observé nous-même, et nous offrait, par conséquent, plus d'intérêt : voilà pourquoi nous l'avons préférée.

Réunir les observations intéressantes publiées sur ce sujet, rechercher les circonstances dans lesquelles se sont produits les faits observés, les signes qui peuvent faire prévoir ces complications, étudier le mode pathogénique qui a présidé à leur production, indiquer enfin, autant qu'il nous sera possible, la conduite à tenir dans ces cas graves, tel sera l'objet de notre thèse.

Voici dans quel ordre nous l'exposerons :

Dans un premier chapitre, nous ferons connaître les rapports anatomiques de la région amygdalienne et les déductions pathologiques qui en découlent, en ce qui concerne notre sujet.

Un deuxième chapitre sera consacré à l'étude des lésions veineuses consécutives au phlegmon amygdalien.

Dans un troisième chapitre, nous étudierons les lésions des artères qui reconnaissent la même origine.

Enfin nous terminerons par les conclusions auxquelles aura donné lieu l'exposé de notre sujet.

Qu'il nous soit permis, après ces quelques mots d'introduction, de donner à M. le Dr Rigal un témoignage de notre sincère gratitude pour les bienveillants conseils qu'il nous a donnés.

Nous adressons à M. Boissard, interne des hôpitaux, tous nos remerciements pour la complaisance avec laquelle il a mis à notre disposition une observation intéressante.

Que M. le professeur Potain veuille bien agréer l'assurance de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE I.

RAPPORTS ANATOMIQUES DE LA RÉGION AMYGDALIENNE.

DÉDUCTIONS PATHOLOGIQUES.

La région amygdalienne, fosse amygdalienne, région tonsillaire des auteurs, est cet espace triangulaire, situé de chaque côté de l'isthme du gosier, circonscrit en avant par le pilier antérieur du voile du palais, en arrière par le pilier postérieur, en dedans par l'espace compris entre l'écartement de ces piliers, en dehors par l'aponévrose pharyngienne doublée du muscle constricteur supérieur, enfin en bas par la partie latérale de la base de la langue.

On peut donc lui considérer quatre parois et une base, le sommet étant formé par le point de réunion des deux piliers.

La paroi antérieure est formée par le pilier antérieur, étendu verticalement de la portion horizontale du voile du palais à la partie latérale de la langue; il contient, dans son épaisseur, le muscle glosso-staphylin, qui va se jeter dans les masses musculaires linguales; il est légèrement déberdé, à sa partie interne, par l'amygdale, disposition qui permet un examen assez facile de la glande.

Le pilier postérieur (paroi postérieure de la région) contient également un muscle, le pharyngo-staphylin, étendu du voile du palais aux parties latérale et postérieure du pharynx. Plus étendu dans le sens transversal que le précédent, le pilier postérieur dépasse en dedans l'extrémité interne de la glande, et, quand il se contracte, il fait saillir l'amygdale entre les deux piliers.

Il résulte des dispositions précédentes que la paroi

interne de la région a une direction oblique de dehors en dedans, et d'avant en arrière ; c'est au niveau de l'espace vide, qui représente cette paroi interne, que l'amygdale, hypertrophiée dans les cas d'inflammation chronique, ou repoussée par un phlegmon développé à sa face externe, vient faire une saillie plus ou moins prononcée. Quand, par suite d'un développement irrégulier de la glande, ou de son volume excessif, l'amygdale ne trouve plus à ce niveau une issue assez grande, il en résulte qu'elle est enserrée, comprimée dans sa cavité : cet accident et les complications qu'il détermine ont été étudiés par M. Houzé de l'Aulnoit. (Mémoire sur l'étranglement de l'amygdale par les piliers des voiles du palais, 1864.)

La base de la région, constituée, comme nous l'avons dit, par la partie latérale de la langue, est séparée de l'extrémité inférieure de la glande par un espace de 5 à 6 millimètres, occupé par des glandules à contour circulaire et elliptique.

Nous avons réservé la paroi externe pour en donner une description plus détaillée à cause de l'importance de ses rapports.

Cette paroi externe est composée essentiellement d'une couche fibreuse, l'aponévrose pharyngienne, étendue verticalement et établissant une limite bien nette entre la cavité amygdalienne et les régions situées en dehors (fosse ptérygo-maxillaire, espace maxillo-pharyngien).

L'aponévrose pharyngienne est doublée en dehors par le muscle constricteur supérieur du pharynx. En dedans, elle affecte, avec la région amygdalienne, les dispositions suivantes : la face externe de l'amygdale lui adhère immédiatement, excepté à sa partie inférieure où elle en est séparée par un petit faisceau musculaire, découvert et décrit par Broca, le muscle amygdalo-glosse. Dans le reste de la

région, c'est-à-dire au-dessus de la glande, au niveau de l'excavation sus-amygdalienne, la muqueuse pharyngienne recouvre l'aponévrose pour aller tapisser ensuite la face interne de l'amygdale et les piliers du voile du palais.

Cette paroi externe, directement en rapport avec l'amygdale en dedans, présente en dehors des rapports très intéressants : elle répond, en effet, immédiatement à l'espace maxillo-pharyngien. Nous empruntons au livre de M. Tillaux (*Anat. topographique*, page 356) la description nette et concise de cet espace : « Entre la face interne de la mâchoire inférieure doublée du muscle pterygoïdien interne et la paroi latérale du pharynx existe un espace prismatique et triangulaire, dont la base est en arrière et repose sur la colonne vertébrale, dont le sommet est en avant, aux attaches des muscles constricteurs. Dans cet espace se trouvent, en procédant de dedans en dehors : la carotide interne, immédiatement appliquée sur la paroi latérale du pharynx ; la veine jugulaire interne, placée en dehors de l'artère ; le pneumogastrique, placé en arrière et entre ces deux vaisseaux. On y rencontre également les nerfs grand sympathique, grand hypoglosse, glosso-pharyngien et spinal. L'espace maxillo-pharyngien contient aussi des ganglions lymphatiques. »

Ces organes sont plongés au milieu d'un tissu cellulograsseux abondant.

La face externe de l'amygdale se trouve donc en rapport médiat et relativement peu éloigné (environ 10 à 15 millimètres) avec des vaisseaux importants : elle n'en est séparée que par l'aponévrose pharyngienne et le muscle constricteur supérieur qui la double.

Étudions maintenant la glande elle-même : l'amygdale a la forme d'un ovoïde à grand axe dirigé de haut en bas, d'avant en arrière et de dehors en dedans ; sa face externe,

comme nous l'avons dit, est immédiatement en contact avec l'aponévrose pharyngienne, à laquelle elle adhère plus ou moins intimement, et avec le petit muscle amygdalo-glosse; sa face interne, creusée de dépressions irrégulières, répond à l'écartement des piliers; son bord postérieur est en contact avec le pilier postérieur; son bord antérieur est en partie recouvert par le pilier antérieur, qui s'étend même sur la face interne.

Au point de vue de la structure, l'amygdale est formée par une réunion de glandes folliculeuses simples, plongées au milieu d'un tissu cellulaire reticulé, tissu lymphoïde, adénoïde de His.

Les artères de la région amygdalienne viennent de plusieurs sources :

La pharyngienne inférieure, après s'être distribuée aux parties latérales et postérieure du pharynx, lui envoie quelques ramifications; la palatine inférieure, branche de la faciale; la palatine supérieure, venue de la maxillaire interne; enfin la linguale, par les rameaux tonsillaires de la dorsale de la langue viennent également arroser la région : les ramifications artérielles, au niveau de l'amygdale elle-même, forment autour des follicules clos un réseau capillaire fin et serré.

Les veines vont se rendre, après avoir formé sur la face externe de la glande un petit plexus, le plexus tonsillaire, dans le plexus pharyngien, d'une part; elles communiquent, d'autre part, avec le plexus dorsal et inférieur de la langue.

Etant connus les rapports de la région amygdalienne, voyons les déductions pathologiques que nous pouvons en tirer. Comment un phlegmon de cette région pourra-t-il donner lieu aux complications que nous étudions plus loin ?

Et d'abord en quels points de la région tonsillaire se développera l'inflammation suppurative le plus souvent? Le professeur Verneuil, dans une leçon sur la Nature de l'amygdalite phlegmoneuse (Clin. méd. Gaz. des hôp. 1879, page 162), s'exprime à ce sujet de la façon suivante : « L'amygdalite phlegmoneuse serait mieux désignée sous le nom de phlegmon péri-amygdalien. Le phlegmon, en effet, n'envahit pas le parenchyme de l'amygdale elle-même, mais il siège dans le tissu cellulaire de l'amygdale. Logée entre les deux piliers du voile du palais, l'amygdale n'adhère que d'une façon très lâche, très peu intime à la loge qui la renferme. Lorsque l'amygdale s'est tuméfiée et a considérablement augmenté de volume, elle dépasse le pilier antérieur et fait saillie dans l'isthme du gosier. On peut, en l'examinant, constater d'une manière très évidente, qu'elle est très lâchement adhérente à la paroi : en effet, à chaque mouvement de déglutition, la glande est mise en mouvement et se balance très mobile au fond de la cavité buccale. Sous l'influence de ces déplacements continuels de la masse glandulaire, le tissu cellulaire qui la retient du côté externe devient aussi plus lâche ; il se forme une sorte de bourse séreuse virtuelle entre l'amygdale et la paroi de la loge comprise entre les deux piliers du voile du palais. C'est précisément dans ce tissu cellulaire que se produit l'inflammation,..... la collection purulente n'est donc pas dans le parenchyme même de l'amygdale, elle est en dehors de l'amygdale. »

Cette opinion sur le siège du phlegmon amygdalien rend en effet très bien compte des cas fréquents où la glande est complètement refoulée vers la région médiane. Nous croyons toutefois (et l'autopsie faite par Didelot, (v. ch. II, obs. II), semble le prouver) que le tissu cellulaire, qui entre

dans la composition de la glande elle-même, peut participer à l'inflammation suppurative.

Au reste, cette distinction a pour nous peu d'importance : dans les cas graves que nous étudions, alors que le pus a dû s'étendre au loin pour provoquer des complications terribles, il est évident que l'inflammation, si elle a porté primitivement sur l'amygdale elle-même, a nécessairement dû envahir les parties voisines. Ce n'est, du reste, que par une sorte d'abstraction nosographique que l'on peut limiter ainsi que nous le faisons l'inflammation à un point déterminé ; les diverses parties qui constituent la région ont entre elles et avec les parties voisines des rapports anatomiques et physiologiques si étroits qu'il est bien difficile d'admettre que les phénomènes inflammatoires développés en un point n'aient pas un retentissement pour ainsi dire immédiat sur les points voisins.

Nous admettrons donc que, le plus souvent, l'inflammation suppurative se développe primitivement dans le tissu cellulaire périamygdalien, mais qu'elle peut avoir également pour siège le tissu conjonctif de l'amygdale elle-même.

Etant admise l'existence du phlegmon amygdalien, il reste à expliquer comment il pourra se propager du côté des vaisseaux artériels et veineux pour y déterminer les lésions que nous étudions plus loin.

L'extension de l'inflammation aux tissus similaires s'explique facilement : aussi comprend-t-on sans peine le décollement de la muqueuse pharyngienne par le pus, l'œdème et les abcès de la luette et des piliers. L'infiltration purulente entre les masses musculaires de la langue amenant un gonflement énorme de cet organe, la présence du pus entre la fibro-muqueuse palatine et la voûte osseuse, notées dans l'observation de Didelot, sont déjà des phéno-

mènes absolument exceptionnels, mais que l'on s'explique en ce sens qu'aucune barrière ne vient s'opposer à l'extension du pus vers ces parties,

Plus difficile au contraire est l'explication des phlegmons propagés en dehors de l'aponévrose pharyngienne, au tissu cellulo-graisseux de l'espace maxillo-pharyngien et à la gaine celluleuse des vaisseaux. Sans doute, comme nous l'avons vu, les rapports de cet espace avec le phlegmon de la région amygdalienne sont peu éloignés ; mais l'existence de l'aponévrose pharyngienne seule est un obstacle à l'extension du pus ; et cette membrane fibreuse a été considérée pendant longtemps comme une limite infranchissable pour le phlegmon tonsillaire. C'était l'opinion de Cruveilhier qui dit : « qu'il est sans exemple qu'un abcès de l'amygdale se soit étendu au tissu cellulaire du cou. »

Aujourd'hui des faits indiscutables prouvent la possibilité de cette extension, et la plupart des observations de notre thèse en sont des exemples. Voici comment nous en expliquerons la production :

En premier lieu, il est une catégorie de faits où l'inflammation a dû porter primitivement et à la fois sur l'amygdale et sur le tissu cellulaire de l'espace maxillo-pharyngien ; la cause déterminante de cette inflammation a pu agir simultanément en dedans et en dehors de l'aponévrose pharyngienne. Ces observations où sont notés, comme premiers phénomènes, le gonflement considérable du cou et l'augmentation de volume de l'amygdale, peuvent facilement être interprétées dans ce sens ; dans ces cas il n'est donc pas besoin d'invoquer une extension de l'inflammation suppurative de la région tonsillaire à la gaine des vaisseaux, ni même d'admettre une communication des deux foyers inflammatoires au travers de l'aponévrose

pharyngienne. Ces faits n'en doivent pas moins être regardés comme exceptionnels ; les causes qui peuvent déterminer l'inflammation de la région tonsillaire sont en effet plus nombreuses et plus immédiates : la situation de cette région, l'action directe que peut avoir sur elle l'inspiration d'un air froid, l'ingestion de boissons chaudes ou glacées, et nombre d'autres causes doivent en faire le siège le plus fréquent de l'inflammation primitive.

Dans les cas, donc, où le phlegmon amygdalien s'est développé primitivement, il faut admettre une extension de ce phlegmon aux parties situées en dehors de l'aponévrose. Cette extension pourra se faire de trois manières :

1^o Par une ulcération de cette aponévrose elle-même. On n'ignore pas la résistance considérable qu'offrent au pus les tissus fibreux en général et c'est là la principale cause de la rareté des accidents que nous étudions. Mais on sait aussi que, dans les cas d'inflammation rapide, à marche aiguë, ces tissus fibreux sont eux-mêmes détruits. Or, dans la plupart des faits que nous relatons, la marche des phénomènes inflammatoires a été très rapide ; c'est au bout de six, sept, huit jours que les accidents se sont produits. Nous admettrons donc, en l'absence d'un contrôle nécroscopique bien net, l'ulcération aponévrotique comme cause directe de l'extension du pus à la gaine des vaisseaux.

2^o Une deuxième voie pour l'extension de la suppuration à l'espace maxillo-pharyngien est celle de l'adéno-phlegmon. Les lymphatiques de la région amygdalienne (nous ne disons pas les lymphatiques de l'amygdale elle-même dont l'existence est encore contestée) se rendent en effet aux ganglions situés à la partie externe de l'espace maxillo-pharyngien, en dehors des vaisseaux. Une simple amygdalite détermine parfois chez certains sujets un en

gorgement de ces ganglions, et il n'est pas un praticien qui n'ait provoqué par une légère pression à l'angle de la mâchoire une douleur plus ou moins vive à leur niveau. Rien n'empêche, croyons-nous, d'admettre que ce simple engorgement ganglionnaire, de beaucoup le plus fréquent, ne puisse, soit par le fait de l'intensité des phénomènes inflammatoires eux-mêmes, soit en raison de la constitution de l'individu, aboutir à la suppuration : de l'adénite suppurée à l'inflammation et à la suppuration du tissu cellulaire voisin, il n'y a qu'un pas. Le phlegmon amygdalien peut donc, secondairement et indirectement, par la voie de l'adénite, donner lieu à une inflammation suppurative de la gaine vasculaire, à un phlegmon de l'espace maxillo-pharyngien.

3° Enfin, une dernière voie pour l'extension du pus de la région tonsillaire à la face externe de l'aponévrose pharyngienne est la suivante : Les vaisseaux artériels et veineux, qui se rendent à l'amygdale ou qui en viennent, traversent l'aponévrose par de nombreux orifices et forment entre la couche fibreuse et la tunique musculaire un lacis vasculaire important. On comprend donc que le pus pourra se propager, par l'intermédiaire de la gaine celluleuse de ces petits vaisseaux, à travers les orifices multiples de la lame fibreuse et s'étendre d'une face à l'autre de l'aponévrose.

Telles sont, à notre avis, les dispositions anatomiques et les raisons pathologiques qui peuvent expliquer l'extension du pus de la région amygdalienne à la gaine cellulaire qui entoure le paquet vasculo-nerveux du cou.

Nous réservons aux chapitres suivants l'étude de l'action intime qu'exercera ce pus sur les troncs vasculaires, artériels et veineux, et des phénomènes anatomo-pathologiques qui aboutissent à la phlébite suppurée dans un cas, à l'ulcération des tuniques artérielles dans l'autre.

CHAPITRE II.

DES LÉSIONS VEINEUSES CONSÉCUTIVES A L'AMYGDALITE PHLEGMONEUSE.

Les lésions que nous avons à étudier dans ce chapitre concernent l'inflammation veineuse à ses différents degrés, sous l'action du pus : l'inflammation simple, non purulente (phlébite adhésive, production de caillots); l'inflammation suppurative (phlébite suppurée); enfin comme phénomène consécutif et sur la production duquel nous nous expliquerons à l'article Pathogénie, l'infection purulente que nous avons constatée dans une observation.

La nature du sujet, les nombreux travaux parus dans les quinze dernières années sur la phlébite et l'infection purulente, les intéressantes discussions des sociétés savantes sur ce point sont connus de tous. Nous n'entrerons donc pas dans des détails inutiles. Nous nous bornerons à faire suivre les observations que nous avons recueillies de quelques considérations sur les symptômes, le diagnostic et la pathogénie de la phlébite en général et des phlébites consécutives au phlegmon amygdalien en particulier.

§ I. — *Observations.*

Nous n'avons pu réunir que deux observations complètes : l'une relatée dans la thèse de Didelot (*De l'amygdalite aiguë*. Paris, 1850); l'autre recueillie dans le service du D^r Rigal, à l'hôpital Necker, et communiquée par M. Boissard, interne du service.

OBSERVATION I.

Amygdalite aiguë terminée par suppuration avec foyers multiples et phlébite locale (empruntée à la thèse de Didelot, Paris, 1850).

L'observation que je vais relater avec quelques détails a trait à un soldat du 39^e régiment d'infanterie de ligne, le nommé B... Cet homme, d'un tempérament bilieux, sanguin, d'une constitution forte, pléthorique, âgé de 22 ans, natif de Raon (Vosges), était malade depuis neuf jours, lorsqu'il fut amené à l'hôpital de Nancy dans l'état suivant.

Il présentait un gonflement considérable, occupant à la fois les régions parotidienne et sous-maxillaire droites. La peau était luisante, tendue, à peine rouge, et la pression exaltait une douleur gravative constante. L'amygdale du même côté était le siège d'une violente tuméfaction, et la gauche, enflammée aussi, mais d'un volume beaucoup moindre, entraînait la luette de son côté. Sur chacune des glandes se voit une petite ulcération à bords coupés à pic, contenant une matière pultacée jaunâtre. L'isthme du gosier est presque complètement obstrué et le voile du palais tuméfié aussi, fait saillie en avant, surtout à droite, avec ses piliers antérieurs et constitue une sorte de plan incliné, la muqueuse palatine se trouvant détachée de la voûte par l'inflammation.

La bouche est demi ouverte, la respiration très gênée; la voix est enrouée, nasonnée, comme étouffée. Il y a une douleur cuisante à la gorge, avec sensation de corps étranger, ainsi que des bourdonnements dans l'oreille droite. La langue qui est blanche, pâteuse, semble aussi tuméfiée à sa base; la bouche est amère, il y a de la céphalalgie; les

carotides battent avec force ; la face est vultueuse, violacée. Comme le reste du corps, elle est le siège d'une suffusion ictérique commençante.

L'accablement est extrême ; la respiration petite, fréquente, entrecoupée, avec contraction violente des muscles inspireurs de la face et dilatation des narines.

Pouls plein, résistant, fournissant de 90 à 100 pulsations par minute.

Interrogé sur la cause de sa maladie et son entrée tardive à l'hôpital, B... répond qu'à la suite de manœuvres, s'étant exposé au froid, le corps étant en sueur, il avait senti de la gêne à la gorge et de la difficulté pour avaler ; mais, croyant que cet état de malaise n'aurait pas de suites, il ne s'était plaint que six jours après à son chirurgien-major, lequel lui avait accordé deux jours de repos à la chambre. Dans l'intervalle, son état n'ayant fait qu'empirer, il revint lui-même à la visite de son chirurgien solliciter son entrée à l'hôpital.

Un traitement antiphlogistique actif est aussitôt mis en usage : saignée de bras de 600 gr. ; 20 sangsues sous l'angle de la mâchoire, et, deux heures après l'application des sangsues, une potion avec : « Ipéca, 1 gramme ; émétique, 0 gr. 05 cent. », est administrée. Comme adjuvants, diète absolue, décoction d'orge miellée, gargarismes opiacés. Les sangsues ont fourni un écoulement assez abondant ; plusieurs vomissements bilieux, accompagnés de quelques glaires détachées de la gorge.

Le soir du même jour, le pouls est encore fréquent et un peu petit, la respiration est gênée, anxieuse, sifflante ; grande prostration, décubitus dorsal, tête déjetée du côté malade. A la gorge, pas de modifications notables : le doigt introduit dans la bouche, ne constate pas de fluctuation ; c'est une rénitence œdémateuse. Les réponses sont diffi-

ciles, l'articulation des sons presque impossible; la déglutition est fortement gênée, douloureuse. Le malade boit peu et ne veut que de l'eau fraîche. Chaleur à la peau très vive; teinte ictérique plus prononcée: une ou deux selles en diarrhée.

Nouvelle application de sangsues (25). Sinapismes aux jambes.

Le lendemain on apprend que le sommeil a été très agité pendant la nuit: le malade a eu des rêvasseries; il ne répond pas aux questions qu'on lui fait sur sa situation. Le pouls est à 110-120; le facies exprime l'abattement ou l'anxiété. La chaleur est toujours vive; l'état de la gorge ne s'est pas modifié; la muqueuse même a pris une teinte livide en certains points; des matières glaireuses, filantes, grisâtres obstruent l'isthme et recouvrent les tonsilles. La diarrhée se continue, à peu près toute bilieuse.

Prescription: Diète; gargarismes alumineux; pédiluve sinapisé; cataplasme opiacé sur la tumeur; lavement émollient.

Dans le courant de la journée, cet état grave devient plus alarmant; le malade se plaint d'une douleur à la fourchette du sternum; le pouls, toujours très fréquent, est irrégulier et la suffocation imminente. Le chirurgien de garde pratique une nouvelle saignée et fait une application de 30 sangsues sur la tumeur. Appelé dans le soirée auprès du malade, il promène des sinapismes sur les jambes et les cuisses, puis essaie sur les amygdales des scarifications qui ne produisent pas de dégorgement. Pour désobstruer la gorge des glaires qui gênent davantage la respiration, il cherche à exciter quelques efforts de vomissement par la titillation de la luefte, et en touchant le pharynx avec un crayon de sulfate de cuivre; mais il ne parvient pas à dé-

terminer de nausées, et le malade succombe à huit heures du soir, le deuxième jour de son entrée à l'hôpital.

ALTÉRATIONS CONSTATÉES PAR L'AUTOPSIE. — *Extérieur cadavérique.* — Suffusion ictérique générale; rigidité musculaire très prononcée; la langue fait saillie hors de la bouche, serrée fortement entre les arcades dentaires; les piqûres de sangsues ont pris une teinte livide noirâtre.

Régions buccale et pharyngienne. — Toute la muqueuse du voile du palais et de l'isthme est épaissie, grisâtre, ramollie et ulcérée en deux ou trois points, au niveau des amygdales. De ces glandes, la droite est très volumineuse, présentant des points durs et d'autres sensiblement ramollis; ses cryptes sont très développés, et une section en masse fait suinter de plusieurs un pus sanguin, grisâtre, mal lié, non réuni en foyer. Mêmes altérations, mais à un moindre degré, dans l'autre glande.

La membrane palatine est en partie détachée de la surface osseuse par du pus infiltré dans le tissu cellulaire sous-jacent, lequel est manifestement épaissi et induré.

La luette est œdémateuse et déjetée fortement à gauche.

La base de la langue est épaissie, engorgée et contribue en grande partie à obstruer l'isthme; ses follicules volumineux, sont remplis d'une matière sébacée, concrète. Une section de cet organe, pratiquée d'arrière en avant, à partir de l'amygdale droite, et en dehors du génio-glosse fait reconnaître la présence d'un pus blanchâtre, assez bien lié, qui a fusé entre les couches musculaires, pour se réunir en deux ou trois petits foyers le long du trajet du nerf grand hypoglosse. Cet état de la langue rend parfaitement compte des accidents de suffocation observés pendant la vie, accidents que l'absence de fluctuation bien constatée laissait inexplicables.

La partie supérieure de la muqueuse pharyngienne est

épaissie, injectée et recouverte de matières glaireuses, filantes, épaisses, grumeleuses, très adhérentes.

Les ganglions cervicaux, la glande sous-maxillaire et la parotide droites sont tuméfiés, indurés, sans changement de coloration; le tissu cellulaire ambiant est œdémateux dans une grande étendue.

En disséquant ces parties, le hasard fait découvrir une phlébite de la veine jugulaire interne droite qui est malade dans une étendue de six centimètres à partir de son origine. Les parois sont épaissies au point de les faire ressembler à une artère; une section transversale la laisse béante. La membrane interne est rouge, inégale et tapissée dans une certaine étendue d'une fausse membrane crémeuse, mince. La veine contient un pus sanieux, grisâtre, soutenu à la partie inférieure par un petit caillot fibrineux cylindrique qui ferme entièrement la bouche du vaisseau.

En prolongeant la dissection vers les veines génératrices de la jugulaire interne, on constate que la même altération s'étend dans le tronc commun de la faciale et de la linguale, et se continue dans le foyer dont nous avons parlé, en suivant une partie des ramifications veineuses qui, par leur réunion, constituent les plexus tonsillaire, dorsal et inférieur de la langue, avant de s'aboucher avec la linguale. Dans la ranine, l'altération est surtout plus distincte.

Cavité encéphalique. — Les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang, mais sains; l'arachnoïde est soulevée en quelques points par de la sérosité épanchée, d'un aspect louche; la substance médullaire a très peu de consistance et présente un état sablé assez abondant; de la sérosité se rencontre aussi en assez grande quantité dans les fosses cérébelleuses et cérébrales postérieures.

Cavité pectorale. — Les poumons, volumineux, crépi-

tants, sont gorgés d'un liquide spumeux ; le péricarde contient une assez grande quantité de sérosité limpide ; les parois des ventricules du cœur sont fermes et très épaisses.

Cavité abdominale. — Dans l'intestin grêle, on rencontre un assez grand nombre de plaques gaufrées, blanches, dures, sans ulcérations ni pointillé noir ; les glandes solitaires sont aussi tuméfiées ; çà et là quelques injections capilliformes, les ganglions mésentériques sont engorgés.

La rate est triplée de volume, ramollie, noirâtre à sa surface, lie de vin à l'intérieur, et se réduisant en bouillie.

Le foie est considérable, gorgé de sang, très friable ; sa capsule se sépare avec la plus grande facilité ; la bile est épaisse, filante, noirâtre et gorgée la vésicule.

Les reins sont bosselés à leur surface, hyperhémisés à l'intérieur.

C'est en vain que, par des coupes nombreuses de tous les organes, on tâche de découvrir des abcès métastatiques ; les recherches restent aussi infructueuses à l'égard des articulations.

L'auteur fait suivre cette observation des réflexions suivantes, sous forme de conclusions :

Nous avons eu manifestement affaire à une angine tonsillaire terminée par suppuration ; mais deux circonstances rendent ce cas bien digne de remarque et en constituent un fait à part et heureusement exceptionnel. C'est d'abord la multiplicité des foyers par suite de fusées purulentes dans les organes voisins ; mais surtout *l'inflammation veineuse*, que cette inflammation ait été déterminée par la propriété essentiellement irritante du liquide morbide, absorbé dans les foyers mêmes, ce qui me semble plus probable ; ou que, survenant par contiguïté de tissus, elle ait elle-même donné lieu à la formation du pus.

Quoi qu'il en soit de ces deux opinions, le fait n'en reste pas moins exceptionnel et aurait présenté peut-être plus d'intérêt encore, si le malade eût vécu plus longtemps ; très probablement on eût alors constaté des abcès symptomatiques. La mort me semble surtout avoir été déterminée par des accidents de suffocation, bien que la phlébite elle-même, par l'irritation nouvelle que son développement a excitée, ait dû aussi contribuer à amener plus promptement une issue funeste.

Nous avons voulu reproduire tout entière cette observation un peu longue, en raison de l'excessive rareté du fait qu'elle mentionne et à cause de l'importance des détails qu'elle renferme.

OBSERVATION II.

Hôpital Necker. — Service de M. le Dr Rigal (communiquée par M. Boissard, interne du service).

Le nommé Vaugonin (Louis), âgé de 22 ans, entre le 17 novembre 1882 à l'hôpital Necker, dans le service du Dr Rigal.

Bien portant jusqu'aujourd'hui, ce malade, qui n'est ni un rhumatisant, ni un alcoolique, a été pris, il y a cinq jours, de douleurs assez vives dans la gorge, se faisant sentir surtout pendant les mouvements de déglutition.

En même temps, il était pris de fièvre avec quelques petits frissons et bientôt apparaissait une légère adénite sous-maxillaire.

A l'examen de la gorge, on constate une rougeur vive et diffuse du voile du palais ; de plus, l'amygdale du côté

gauche est tendue, luisante et saillante dans l'isthme du gosier. Pas de fluctuation bien nette ; pouls plein et fréquent, température 40°9.

Traitement : cataplasmes et gargarismes émollients.

Le lendemain, l'abcès amygdalien s'ouvre spontanément, et le malade crache du pus en assez grande quantité ; les douleurs diminuent à partir de ce moment et la température s'abaisse à 39°.

Cependant, le malade, loin de se relever, tombe bientôt dans un état de prostration qui fait craindre un début de fièvre typhoïde ; ballonnement du ventre, persistance de la fièvre, qui oscille entre 39°5 et 40° ; la rate paraît un peu grosse, mais il n'y a pas de taches rosées lenticulaires, pas de diarrhée.

Le dimanche 19, à la visite du matin, nous trouvons le malade encore plus affaibli : sueurs froides et profuses sur tout le corps ; dyspnée très intense sans frisson préalable.

A l'auscultation des poumons, nous trouvons dans le lobe moyen, du côté gauche, du souffle accompagné de râles crépitants ; nombreux râles muqueux à la partie inférieure du côté opposé.

Vers une heure, le malade tombe dans le coma absolu ; la température monte à 41°2, et la mort arrive à 5 heures, sans avoir été précédée de frissons.

A l'autopsie, on trouve les deux poumons farcis d'abcès métastatiques puriformes, dont la grosseur varie entre celle d'une noisette et celle d'une petite mandarine. Congestion diffuse et très intense des deux bases.

Le cœur est en diastole, flasque, pâle, renfermant de nombreux caillots cruoriques diffluent et point d'endocardite.

Le foie, la rate, sont sains et ne renferment point d'abcès métastatiques.

Pas d'ulcérations intestinales.

En disséquant la région carotidienne du côté gauche, on arrive sur un gros ganglion rétro-maxillaire mou et renfermant du pus ; en outre, les veines profondes du cou, la pharyngienne inférieure, la maxillaire interne et la jugulaire interne présentent un épaissement de leurs tuniques et contiennent du pus dans leur calibre.

Les différents sinus de la dure-mère sont sains.

En résumé, nous voyons, à la suite d'une angine phlegmoneuse, aboutissant à un abcès ouvert spontanément à l'hôpital, nous voyons, disons-nous, se développer une phlébite suppurée des veines profondes du cou, qui a entraîné la mort du malade par infection purulente, cinq jours après son entrée à l'hôpital.

A côté de ces deux observations, nous citerons un fait rapporté par M. Blachez, dans la Gaz. heb., 1862, p. 105 ; fait bien moins intéressant, du reste, en raison du peu de détails avec lesquels il est relaté.

Une angine phlegmoneuse, survenue chez un soldat, détermina très rapidement un gonflement considérable du cou qui fut suivi d'une suffocation que rien ne put arrêter. On trouva, après la mort de ce malade, une infiltration purulente et des caillots. Une embolie (?) ou caillot autochtone occupait les veines voisines et s'étendait jusqu'à la jugulaire interne.

Nous ferons remarquer, avant d'aller plus loin, l'espèce de gradation qui existe dans les trois exemples que nous venons de rapporter. Dans le fait de M. Blachez, la phlébite est marquée seulement par la présence de caillots dans les veines. — Dans l'observation de Didelot, ces caillots se retrouvent, mais seulement à une distance éloi-

gnée du foyer purulent, dans le tronc-même de la jugulaire ; ceux, plus proches, qui occupaient les veines génératrices, avaient subi l'infiltration purulente, et le caillot qui obturait le tronc veineux principal, du côté du cœur, avait seul empêché leur passage dans la circulation et la production des abcès métastatiques. — Enfin, dans l'observation de M. Boissard, ce caillot obturateur, ou bien ne s'était pas produit, ou bien s'était désagrégé, et le pus, que rien ne retenait plus, s'était mêlé librement au sang et était allé donner lieu, dans le poumon, aux abcès symptomatiques constatés à l'autopsie.

§ II. — *Symptômes. Diagnostic.*

Les signes et les symptômes de la phlébite, en général, sont bien connus : les phénomènes locaux consistent en une douleur vive sur le trajet des veines enflammées ; en la présence de cordons durs dus à l'oblitération de ces vaisseaux par les caillots sanguins ; enfin en une augmentation de volume, un engorgement plus ou moins considérable des parties auxquelles se distribuent les veines malades. Cet empatement est dû en grande partie à la gêne de la circulation en retour ; le sang ne trouvant plus un retour facile vers le cœur, dans les cas surtout où des troncs volumineux sont complètement obturés par les caillots, il en résulte une stase sanguine, un certain degré d'œdème, enfin l'établissement d'une circulation collatérale.

Les symptômes généraux sont en rapport avec l'étendue de la phlébite et l'importance des veines enflammées ; nous y trouvons tous les symptômes des phlegmasies en général : céphalalgie, courbature, inappétence, un certain degré de fièvre, etc.

Voyons maintenant, après cette énumération rapide des

signes ordinaires de la phlébite, ceux que nous allons retrouver dans les inflammations des veines profondes du cou. En premier lieu, la douleur : symptôme de peu de valeur, surtout dans une phlébite profonde ; elle pourrait tenir tout aussi bien à la présence d'un phlegmon simple ou d'une adénite : elle n'a donc à peu près aucune valeur pour établir le diagnostic. On ne pourra pas non plus constater, à une profondeur considérable, au travers de tissus enflammés, la présence des cordons durs, caractéristiques de la phlébite superficielle.

Le signe le plus important sera l'empatement considérable, la tension œdémateuse des tissus. Nous voyons, en effet, que dans l'observation de Didelot, le phénomène prédominant est l'augmentation de volume de toute la région tonsillaire, empiétant même sur les parties voisines : la base de la langue, le voile du palais, les muqueuses pharyngienne et palatine étaient tellement augmentées de volume, qu'il en résultait pour la respiration une gêne mécanique considérable, à laquelle, du reste, le malade a succombé. Sans doute, il sera souvent difficile de faire la part exacte du phlegmon lui-même et celle de la phlébite dans la production de ces phénomènes de stase sanguine et de réaction inflammatoire ; leur constatation devra, en tout cas, éveiller l'attention sur la possibilité d'une phlébite des veines profondes.

On devra rechercher, en outre, le développement de la circulation collatérale ; bien constatée, elle aurait une valeur diagnostique importante.

Les phénomènes généraux ne peuvent guère nous fournir de données positives sur l'existence de la lésion veineuse ; ils appartiennent tout aussi bien au phlegmon qu'à la phlébite : s'ils restent peu marqués, ils auront une valeur négative contre l'hypothèse d'une complication pyo-

hémique. Si, au contraire, ils prennent un caractère de gravité particulière ; si, à côté d'un état adynamique, typhoïde, du malade, on note la production de frissons, l'élévation considérable de la température, toute l'attention devra se porter sur la production probable d'une infection purulente. L'examen de la poitrine fera alors constater des signes stéthoscopiques importants ; en même temps, le facies du malade pâlit, s'amaigrit ; la peau jaunit, devient terreuse, ou prend une légère teinte subictérique. L'abattement et la prostration complète du patient indiquent une atteinte profonde de l'organisme.

Le diagnostic pourra toutefois présenter quelques difficultés, dans ces circonstances : on pourrait penser à une fièvre typhoïde, à forme adynamique ; mais l'apparition et le caractère tranché des frissons, l'absence des taches rosées et des phénomènes abdominaux, diarrhée et douleur dans la fosse iliaque droite, au début tout au moins, feront écarter l'idée d'une dothiéntérie.

De ces quelques considérations, nous concluons que la question du diagnostic, dans ces cas heureusement exceptionnels, sera toujours particulièrement délicate, surtout au point de vue de l'existence de la phlébite elle-même. L'excessive rareté du fait sera toujours une cause d'erreur pour le praticien ; aussi sera-t-il bon d'être prévenu de la possibilité de cette complication : le pronostic, en face d'une amygdalite présentant des allures anormales, soit dans les phénomènes locaux, soit dans les symptômes généraux, devra donc être réservé.

§ III. — *Pathogénie.*

Ce n'est pas ici le lieu de passer en revue toutes les théories auxquelles ont donné lieu la phlébite et l'infection

purulente, questions controversées s'il en fut jamais, et sur lesquelles l'entente ne s'est point encore faite.

Dans tous les cas la phlébite existait évidemment avec ses caractères les plus nets : l'induration et l'épaississement des parois des veines, la présence des caillots obturant les ramifications vasculaires depuis le foyer de l'inflammation jusqu'aux gros troncs veineux, l'existence dans ces mêmes vaisseaux d'un détritiforme résultant de la désagrégation et de l'infiltration purulente des caillots, mettent hors de doute l'existence de l'inflammation veineuse. Les rapports immédiats du foyer de suppuration avec les veines enflammées indiquent enfin une évidente relation de cause à effet entre la présence du pus et la production de la phlébite.

Nous ne pouvons donc que reproduire ici l'interprétation pathogénique, ordinairement admise, pour expliquer la production de la phlébite au contact d'un foyer d'inflammation. Le pus détermine tout d'abord une inflammation de la tunique externe de la veine, en un mot une périphlébite, caractérisée par la prolifération des éléments cellulaires de cette tunique, la formation d'éléments embryonnaires nouveaux, l'augmentation de la vascularisation, allant parfois jusqu'à produire des ecchymoses, en un mot tous les phénomènes généraux de l'inflammation. L'extension du processus phlegmasique à la tunique moyenne et à la tunique interne, amène le dépoli de cette dernière, la chute de son épithélium, enfin, la formation d'un caillot à l'intérieur du vaisseau.

Les phénomènes consécutifs sont de deux ordres : ou bien, il y a végétation et prolifération de la tunique interne, résorption lente et graduelle du caillot, enfin, transformation de la veine en un cordon fibreux, absolument imperméable.

Dans les cas qui nous occupent, les choses se passent autrement ; les veines, en effet, contiennent du pus en nature ou un détritüs puriforme résultant de la désagrégation du caillot et de son mélange aux éléments du pus.

L'introduction du pus à l'intérieur de la veine résulte le plus ordinairement de l'inflammation suppurée des parois veineuses elles-mêmes ; la phlébite, en effet, au lieu d'aboutir à l'organisation des nouveaux éléments embryonnaires, peut présenter, comme toute inflammation, une multiplication exagérée de ces éléments, amenant en dernière analyse la formation de petits foyers purulents entre la tunique externe et la tunique moyenne. Ces petits abcès, en déterminant une rupture de la tunique interne, devenue friable et peu résistante, s'ouvrent une voie à l'intérieur de la veine ; les éléments du pus infiltrent alors le caillot, le désagrègent, le transforment en une bouillie grisâtre, longtemps regardée comme essentiellement formée de pus : c'est, en un mot, la phlébite suppurée de tous les auteurs.

Le pus peut s'introduire dans la veine par un autre procédé : la paroi veineuse, dans les cas ordinaires d'inflammation, s'hypertrophie, augmente d'épaisseur par l'abondante prolifération des éléments de sa tunique externe ; mais dans certains cas plus rares, l'inflammation détermine une véritable fonte de la paroi, sa destruction complète en un point limité, en un mot son ulcération, qui crée au pus une voie d'entrée facile, à l'intérieur du vaisseau.

Hâtons-nous d'ajouter que, dans les faits que nous avons rapportés, nous avons eu manifestement affaire à une phlébite suppurée, et nous n'avons point à invoquer, pour expliquer la présence du pus dans les veines, le mécanisme de l'ulcération vasculaire et la résorption du pus par les vaisseaux béants.

Après ces quelques mots sur la pathogénie de la suppuration des veines au contact d'un foyer purulent, il nous reste à parler de l'accident noté dans la dernière observation, c'est-à-dire du mélange du pus au sang, de l'infection purulente et des abcès métastatiques auxquels il a donné lieu.

Nous n'avons pas à nous prononcer sur la nature intime de la pyohémie ; des théories nombreuses ont été émises et sont encore soutenues aujourd'hui, de part et d'autre, par des hommes considérables.

Nous ne pouvons les examiner toutes ; nous nous bornons seulement à constater que le fait que nous rapportons peut recevoir une explication facile, que l'on admette l'une ou l'autre des trois théories : phlébitique, embolique ou miasmatique.

Pour les partisans de la théorie de la phlébite, en effet (Hunter, Dance, Sedillot, Velpeau, etc.), rien de plus simple que notre observation : phlébite suppurée, absence de caillot obturateur, contact direct du pus avec le sang, transport des éléments purulents dans le cœur droit et de là au poumon, enfin, abcès métastatiques.

Pour Virchow (théorie embolique), même mécanisme ; seulement, ce ne sera plus le pus qui donnera lieu aux abcès métastatiques ; les mille particules solides résultant de la fragmentation et de la désagrégation du caillot auront été faire embolie dans les ramifications de l'artère pulmonaire, y donner lieu aux infarctus, à la nécrobiose des tissus, en fin de compte, aux petits foyers purulents caractéristiques.

Enfin, les auteurs de la théorie des germes (A. Guérin, Jeannel, etc.), expliqueront les accidents de la façon suivante :

Le pus seul, pas plus que les prétendus petits caillots em-

boliques, ne doivent être considérés comme les causes de production des abcès métastatiques. La principale objection que l'on peut faire à la théorie embolique, est la nécessité d'une fragmentation multipliée du caillot, bien difficile à admettre dans tous les cas. Quant à l'action du pus, si les expériences de Sedillot ont pu faire attribuer à cette cause seule, la formation des abcès pulmonaires, il n'en est pas moins vrai qu'il fallait, pour la réussite de ces expériences, ou une quantité considérable de pus introduite dans le sang, ou un pus putride, doué de propriétés spéciales. Ici, les auteurs de la théorie miasmatique font intervenir dans ce pus la présence de protorganismes qui lui donnent ses propriétés nocives particulières, déterminant, en même temps que les lésions locales du poumon, l'état général grave, constaté chez notre malade, et les symptômes d'infection générale qu'il a présentés dès le début de son affection.

Que si on leur objecte qu'il n'y a pas eu de voie d'introduction, de porte d'entrée pour les germes dans l'organisme de notre malade, ils répondront, avec M. Jeannel, dans son livre sur l'infection purulente (page 507) : « Eh quoi ! hésitez-vous pour l'érysipèle à invoquer une inoculation de matière septique, par une voie imperceptible qui, le plus souvent, vous échappe, mais que vous ne mettez pas en doute ? Pourquoi donc, alors, nous montrer plus difficile pour la pyohémie ? »

Et, du reste, dans le cas qui nous concerne, nous n'avons même pas cette objection à faire : si l'on peut soutenir, à la rigueur, que les germes n'ont pu s'introduire dans l'organisme de notre malade, au début même de sa maladie (ce qui serait très discutable), en revanche, ces protorganismes ont eu une voie tout ouverte au moment de l'ouverture spontanée du phlegmon amygdalien ; cette ouverture a eu lieu le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital et la

mort n'est arrivée que quatre jours plus tard ; les organismes inférieurs ont donc eu le temps d'évoluer et de produire, à eux seuls, les phénomènes de l'infection.

Prendre une décision, faire un choix, entre ces diverses interprétations pathogéniques d'un même fait, est peut-être difficile ; nous nous rallierons cependant plus volontiers à cette dernière théorie, en raison des phénomènes généraux graves qu'à présentés notre malade, phénomènes analogues à ceux de toutes les maladies infectieuses : hyperthermie considérable, état typhoïde adynamique qui a pu faire croire, pendant un moment, à l'existence d'une dothiéntérie.

Telle est, croyons-nous, l'interprétation logique que l'on doit donner, dans les cas que nous avons étudiés, à la production de la phlébite suppurée, sous l'influence du phlegmon amygdalien, et aux accidents d'infection purulente survenus plus tard.

§ IV. — *Traitement.*

Le traitement, en raison de l'incertitude du diagnostic, sera, le plus souvent, difficile à formuler.

Dans les cas, cependant, où le diagnostic aura été établi d'une façon à peu près certaine, on luttera contre la phlébite par les antiphlogistiques : la saignée locale, au moyen des sangsues, est immédiatement indiquée ; elle agira à la fois contre le phlegmon lui-même et contre l'inflammation veineuse. Il ne faudrait pas toutefois abuser de ce moyen, et aux premiers symptômes d'adynamie et d'affaissement du malade, on substituera avec avantage à cette médication spoliatrice et débilitante, un traitement tonique et reconstituant ; les préparations de quinine, à l'intérieur, où en

injections hypodermiques, quand elles ne sont pas supportées par l'estomac, une alimentation essentiellement tonique, seront particulièrement indiquées dans les cas où l'infection purulente sera soupçonnée.

Il est inutile d'ajouter que l'on favorisera, par tous les moyens possibles, incisions multiples, drainage, lavages antiseptiques, l'issue du pus et la détersion aussi complète que possible du foyer du phlegmon.

Ces moyens, malheureusement, restent impuissants dans beaucoup de cas ; il ne faut pas oublier, toutefois, que la pyohémie s'est terminée par la guérison dans quelques circonstances (Pyohémie chronique. Traitement curabilité); th. Paris, 1883 (Prost-Maréchal), et l'on devra toujours, par une médication raisonnée, chercher l'obtention de cet heureux résultat.

CHAPITRE III.

DES ULCÉRATIONS ARTÉRIELLES CONSÉCUTIVES A L'AMYGDALITE PHLEGMONEUSE.

La question des ulcérations artérielles au contact des foyers purulents, considérée d'une manière générale, est une question nouvelle, surtout en ce qui concerne les artères de moyen et de gros volume. Il y a peu d'années encore, on n'admettait pas qu'une artère, plongée au milieu d'un foyer purulent, pût, de ce fait, subir une altération de ses tuniques, ayant pour derniers résultats l'érosion et la destruction de la paroi et l'hémorrhagie consécutive.

Les faits de ce genre, relativement encore peu nombreux, ont été réunis par M. Monod dans un rapport qu'il a fait à la Société de chirurgie (Séance du 25 octobre 1882).

La question de fait n'était donc plus en jeu ; mais l'interprétation du mode pathogénique, d'ailleurs encore aujourd'hui imparfaitement connu, fut l'occasion d'une discussion intéressante que nous relatons plus loin.

M. Monod, dans cette discussion, se fondant sur l'analyse exacte et rigoureuse des 88 observations qu'il rapporte, soutient que l'état général des malades, invoqué par plusieurs de ses collègues, comme condition pathogénique capitale, fait absolument défaut, dans une certaine catégorie de faits au moins. Il démontre que des inflammations franches primitives, indépendantes de tout état diathésique ou général des malades et aboutissant à la suppuration, peuvent produire, par l'action du pus seul, l'ulcération des gros troncs artériels.

Il cite tout d'abord, comme exemples, les inflammations primitives de l'amygdale. « J'ai placé en première ligne, dit-il, ces faits vraiment curieux où, au cours d'une amygdalite suppurée simple, c'est-à-dire survenant chez un individu ayant toutes les apparences de la santé la plus parfaite, apparaît brusquement, sans que le chirurgien soit intervenu, une hémorrhagie foudroyante, et cela au huitième jour d'une maladie dont les allures sont, d'ordinaire, des plus bénignes. »

Ce sont ces faits qui font l'objet de cette partie de notre thèse et que nous allons reproduire, dans leur ordre chronologique.

Nous examinerons ensuite les circonstances de leur production au cours d'une amygdalite simple, les signes et symptômes auxquels ils ont donné lieu, et qui peuvent permettre au praticien, dans quelques cas tout au moins, de prévoir leur apparition.

Nous étudierons leur pathogénie, en nous appuyant sur

les travaux antérieurs et sur les discussions récentes ayant trait à ce sujet.

Enfin, nous indiquerons, autant qu'il nous sera possible, la conduite à tenir par le chirurgien dans ces cas difficiles.

§ I. — *Historique. — Observations.*

En 1848, fait de Duke (The Lancet, 1848, p. 233), mentionné dans le Mémoire d'Ehrmann, en 1878, à la Société de chirurgie : Dans une tumeur latéro-pharyngienne avec gonflement de l'amygdale et inflammation de la gorge, Duke put constater des pulsations et du souffle; il s'abstint de ponctionner. Un autre chirurgien plus hardi pratiqua une ponction suivie d'hémorrhagie mortelle.

Grisolle (Traité de path. int., 1855, t. I, p. 234) cite un cas d'hémorrhagie mortelle résultant de l'ouverture spontanée d'un abcès tonsillaire.

Vers la même époque, paraît une observation de Müller, que nous relatons telle que nous l'avons trouvée dans le « Bulletin de thérapeutique (1855) » :

OBSERVATION III.

Abcès tonsillaire suivie de mort par hémorrhagie (observation de Müller, relatée dans Medizin-Corresp.-Blatt von Wurttemberg et Bulletin de thérapeutique, 1855).

Un homme de 44 ans, bien portant jusque-là, fut pris, le 9 août, d'un léger mal de gorge auquel il fit peu d'attention. Le 13, la difficulté d'avaler étant devenue plus grande, il consulta un chirurgien qui conseilla un cataplasme et des gargarismes.

Le Dr Müller vit cet homme le 16; il apprit qu'il avait

rendu du pus mêlé à une assez grande quantité de sang ; les douleurs étaient peu intenses ; mais la déglutition très pénible ; il n'y avait pas de fièvre, on sentait une tumeur dans la région de la tonsille gauche.

On continua les mêmes moyens.

Le soir et la nuit, il y eut d'abondantes hémorrhagies : le malade paraissait comme anémique ; il était très épuisé. On prescrivit des boissons et des fomentations froides, mais inutilement. L'hémorrhagie ne tarda pas à se renouveler et le malade mourut au bout de quelques heures.

A l'autopsie, on trouva la tonsille gauche abcédée ; au fond de la cavité de la grosseur d'une noix remplie de sang coagulé, pénétrait l'artère maxillaire externe, dont les parois étaient amincies et ulcérées ; la carotide et les autres vaisseaux étaient sains.

En 1857, le fait de Méry, à Metz, rappelé par Dauvé, dans une communication à la Société de chirurgie (Bulletin de la Société de chirurgie, 1870, p. 282) et intitulé : *Abcès de l'amygdale. — Hémorrhagie foudroyante. — Ulcération de la carotide interne*. Malheureusement, l'observation détaillée de ce fait n'a pas été publiée.

Nous ne mentionnons que pour mémoire le cas de Chassaignac (Bull. de la Soc. de chir., 1859, t. X p. 83, 86, 137, 219) : il s'agissait, en effet, dans ce cas, d'un abcès rétro-pharyngien. La ponction qu'en fit Chassaignac avait sans doute intéressé une branche artérielle volumineuse, ou bien il s'était fait antérieurement un épanchement de sang dans la cavité de l'abcès. L'hémorrhagie qui suivit la ponction nécessita la ligature de la carotide qui, du reste, réussit.

En 1860, cas de Caytan, publié dans : (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Bruges*, mai-juin-juillet 1860, et *Journ. de méd.*

de Bruxelles, octobre 1860), rapport é dans les termes suivants par la « Gazette hebdomadaire, 1862, p. 300 » :

OBSERVATION IV.

Angine tonsillaire ; suppuration ; ouverture spontanée ; mort par hémorrhagie.

Un homme de 38 ans, de bonne constitution, sujet aux abcès de l'amygdale, était malade depuis huit jours d'une récidive de cette affection. L'amygdale gauche formait une énorme tumeur fluctuante qui rendait la déglutition impossible. Le pronostic semblait favorable, l'ouverture spontanée ou artificielle de l'abcès devant faire cesser tous les accidents. Le D^r Caytan, sans en avoir de raisons plausibles, ne se décida pas à ouvrir immédiatement l'abcès, et se contenta de l'application de cataplasmes. Revenant une heure plus tard auprès de son malade, il ne trouva plus qu'un cadavre. L'abcès s'était ouvert spontanément et une ulcération de la carotide avait donné lieu à une hémorrhagie mortelle.

La relation de cette observation est suivie de la réflexion suivante qui est très juste : Si le chirurgien, se conformant à la pratique, eut ouvert avec le bistouri la tumeur fluctuante, on n'eut pas manqué d'attribuer à sa maladresse l'hémorrhagie qui survint.

M. Lefort, à propos de ce fait, rappela un cas qui ne se rapporte qu'indirectement à notre sujet : il s'agissait, en effet, d'une inflammation chronique de l'amygdale, avec une ulcération de nature indéterminée. C'était à l'hôpital militaire de Lille, en 1848 ; l'amygdale hypertrophiée devait être enlevée par le chirurgien, lorsqu'une hémorrhagie foudroyante fit mourir le malade en quelques minutes.

L'ulcération, plus profonde qu'on ne l'avait cru tout d'abord, avait ouvert la carotide interne.

OBSERVATION V (par le Dr Bourguet, de Graissessac).

Angine tonsillaire droite. — Abscess du cou. — Hémorrhagie. — Mort.
(Gaz. des hôpitaux, 1875, p. 873.)

V... (G.), âgé de 20 ans, occupé à des travaux à l'extérieur, dans la Compagnie des mines; exposé, par suite, à toutes les intempéries, fut pris, le 15 mars, de douleurs à la gorge; il avait travaillé, les jours précédents, à la pluie, par un temps sombre et froid.

Le Dr Bourguet, appelé le 16 mars, constate de la rougeur dans le gosier, à droite; pas de gonflement; peu de frissons; un peu de lourdeur de tête, face un peu animée, fièvre modérée, gêne de la déglutition, langue sale. Il prescrit des diaphorétiques et des gargarismes alumineux.

Le 17. Le cou est très volumineux et gonflé en dehors, les sueurs sont très abondantes, la gêne de la déglutition persiste, le pouls est à 108.

Le 18. Même état: on constate peu de gonflement de l'amygdale, qui n'arrive pas au contact de la luette.

Le 19. Pas d'amélioration; le décubitus est impossible sur le côté sain. Frictions mercurielles et cataplasmes.

Le 21. Un peu moins de tension des tissus et un peu moins de gonflement. La douleur est toujours très vive, le pouls est à 76, la déglutition très difficile. Insomnie, délire léger. — Application de sangsues.

Le 22. Pouls à 72; gonflement très diminué; la peau de la région a sa couleur normale et cependant la douleur accusée est très forte. Mucosités abondantes, gluantes, très difficiles à expulser.

Le 23. Les phénomènes ordinaires de l'angine s'accusent davantage; voix nasonnée, hypersécrétion caractéristique de la muqueuse pharyngienne; la déglutition se fait assez bien pour les liquides. Il y a eu du sommeil la nuit et le pouls est au même chiffre : 72.

Le 25. M. Bourguet voit le malade à 5 heures du soir; il trouve son état très satisfaisant. Il y a eu, toutefois, dans la journée, quelques actes de violence dont il ne paraît pas se souvenir. Le soir du même jour, à 8 heures, après avoir soupé avec assez d'appétit, et au moment où il songeait à regagner sa chambre, le malade a subitement rejeté du sang par la bouche en grande quantité.

M. Bourguet prescrit des gargarismes froids et la position élevée, au cas où l'hémorrhagie ne cesserait pas.

Le 26. Au matin, il voit le malade, qui a eu à 6 heures du matin, une seconde perte de sang d'environ 100 grammes, présentant tous les caractères du sang artériel. On lui montre une partie des caillots de la veille; leur quantité indique qu'il s'agit d'une hémorrhagie artérielle grave. La gorge, examinée avec le plus de soin possible, laisse voir l'amygdale droite violacée, plus gonflée que l'autre. Le pouls est lent, régulier, assez fort.

Repos, la tête élevée; gargarismes astringents froids.

Le 27. Troisième hémorrhagie à 4 heures du matin; écoulement de sang continu, sans saccades, pendant dix minutes environ par la bouche et le nez. Pouls à 72.

Ajouter du perchlorure de fer aux gargarismes : 20 gouttes dans la journée. Vin de quinquina.

Une quatrième hémorrhagie a lieu le même jour à 6 heures du soir.

Le 28. Au matin, nouvelle perte de sang abondante. Retour des accidents : à 9 heures, 10 heures, 2 heures.

Pouls à 72. Un peu d'affaiblissement.

Breton.

En présence de la gravité de cet état, la translation du malade à l'hôpital de la ville voisine (Bédarieux) fut décidée.

Le 29. Le transport fut fait : il y avait eu le matin une petite hémorrhagie, après une quinte de toux. Le poulx était à 72, assez résistant ; les téguments très pâles ; la gorge ne présentait que de la rougeur ; l'amygdale faisait peu de saillie ; le cou était encore douloureux et un peu gros.

Voici les renseignements fournis par M. le Dr Sabatier, chirurgien de l'hôpital :

Hémorrhagie assez forte à la gare vers midi. Hémorrhagie à l'entrée du malade dans la salle, vers deux heures ; enfin, hémorrhagie mortelle le 1^{er} avril, vers huit heures du soir.

Ainsi, voilà un sujet vigoureux, sans maladies diathésiques qui auraient pu le prédisposer, qui succombe aux suites d'un phlegmon compliquant une angine tonsillaire, simple en apparence au début, lequel phlegmon a dû amener l'ulcération et la rupture d'un gros vaisseau artériel.

OBSERVATION VI (par le Dr Erhmann, de Mulhouse).

Phlegmon de la région amygdalienne chez un sujet en apparence bien portant. — Ouverture spontanée de l'abcès au 8^e ou 9^e jour. — Hémorrhagie foudroyante. — Ligature de la carotide primitive. — Guérison. (Extraite d'un Mémoire lu par le Dr Erhmann à la Société de chirurgie, séance du 9 octobre 1878.)

Il s'agit d'un jeune Italien, âgé de 22 ans, Joseph Gustantin, ouvrier terrassier, de belle constitution apparente et de bonne santé habituelle, entré à l'hôpital de Mulhouse,

le 28 avril 1875, dans le service de notre collègue, le Dr Battenberg, pour une angine tonsillaire, datant de peu de jours et localisée à droite.

Empâtement douloureux de la région sous-maxillaire, dysphagie et fièvre. On pense avoir affaire à une esquinance simple, et le malade est tenu, deux jours durant, aux boissons émollientes et aux cataplasmes.

Le troisième jour de l'entrée à l'hôpital, 1^{er} mai, vers six heures du matin, après une nuit agitée, l'abcès s'ouvre spontanément dans la gorge, mais tout aussitôt un flot de sang vermeil inonde la cavité buccale, et, en quelques secondes, il en est rendu plus d'un demi-litre.

Quand la sœur de service arriva auprès du malade, l'hémorragie était arrêtée; un sac de glace est néanmoins appliqué sur le côté droit du cou, en attendant la visite.

A 9 h. 1/2, nouvelle hémorragie aussi soudaine que la première, mais un peu moins abondante. Le Dr Battenberg réclame notre concours pour pratiquer la ligature de la carotide, dont il considère dès maintenant l'indication comme posée.

Nous trouvons le malade dans l'état suivant : grande anxiété; pâleur considérable, sueurs froides; pouls accéléré, petit, pourtant relativement encore assez résistant. Empâtement étendu, mais peu douloureux, de la région sous-maxillaire. A l'inspection de la gorge, rendue difficile par le serrement des mâchoires : tuméfaction et rougeur œdémateuse du voile du palais; un caillot frais, volumineux, masque à droite la région des piliers et la base de la langue. A la palpation de la tumeur, pas de battements manifestes. On nous présente, dans deux cuvettes, le sang qui a été rendu par le malade; il n'y a pas à s'y méprendre : c'est bien du sang artériel.

Toutefois, la deuxième hémorragie ayant été moins

considérable que la première, et le malade nous paraissant plutôt angoissé que considérablement affaibli, nous pensons pouvoir temporiser encore; nous recommandons l'immobilité la plus complète, la continuation de la glace, et, en cas d'hémorrhagie nouvelle, la compression digitale sur le tubercule carotidien.

Nous étions encore en tournée dans nos salles, quand, une demi-heure à peine plus tard, on nous rappelait en hâte : une troisième hémorrhagie venait de se produire, presque aussi considérable à elle seule que les deux autres réunies. Le malade était dans un état syncopal, très pâle, comme exsangue : extrémités froides, pouls filiforme.

L'hésitation n'étant plus permise, nous pratiquons, séance tenante, avec l'assistance du D^r Battenberg, et tandis qu'on continuait à comprimer le vaisseau, la ligature de la carotide primitive. En raison de la brièveté du col et de sa tuméfaction au voisinage de la mâchoire, l'artère dut être découverte assez bas, un peu au-dessous du muscle omo-hyoïdien. Le vaisseau, isolé avec soin, fut coupé entre deux ligatures, ainsi que nous avons coutume de le faire, chaque fois qu'il s'agit d'artères importantes, convaincu que nous sommes, avec notre éminent maître, M. Sédillot, que cette méthode est celle qui met le plus efficacement à l'abri des complications hémorrhagiques par ulcération du fil. L'écartement des deux bouts de l'artère, retractsée dans sa gaine, était ici de plus de 15 millimètres.

Les suites de l'opération furent heureuses : on continua, par précaution, les applications de glace durant les trois premiers jours. Il y eut, jusqu'à la fin de la première semaine, une assez forte réaction fébrile, et, malgré l'insistance que nous mîmes à favoriser l'alimentation, une inappétence à peu près complète. Persistance pendant plu-

sieurs jours encore de l'empâtement pharyngo-maxillaire; écoulement dans la bouche d'un pus fétide, pour lequel durent être pratiquées régulièrement, plusieurs fois par jour, des irrigations phéniquées.

On ne vit se produire aucun des symptômes dits cérébraux ou nerveux, signalés dans des cas analogues; mais il-y eût un degré d'aphonie qui n'était point à mettre sur le compte de la seule faiblesse, et qui, du reste, se dissipa complètement du troisième au quatrième jour.

Dès le commencement de la deuxième semaine, on voyait la fièvre tomber, l'appétit renaître, l'intumescence de la région sous-maxillaire se résoudre peu à peu, et le malade, si affaibli au début, reprendre graduellement ses forces. Les fils tombèrent le quatorzième et le seizième jour; la cicatrisation de la plaie, retardée par la formation d'un petit abcès présternal, était complète à la fin de la cinquième semaine.

Le malade ouvrant facilement la bouche, et avalant en toute liberté, sortait guéri le 18 juin 1875.

Enfin, deux faits relatés dans le mémoire de M. Monod, déjà cité :

1° *Fait de Mac Gregor.* — Angine tonsillaire double; rougeur inusitée de la partie postérieure du pharynx; tuméfaction du côté droit du cou, vers l'apophyse mastoïde; hémorrhagie foudroyante. A l'autopsie : abcès communiquant avec la carotide interne par une ouverture du diamètre d'une petite bougie :

2° *Fait de Carmichaël.* — Un enfant, âgé de cinq semaines, prend froid dans une sortie. Deux jours après, symptômes fébriles, engorgement des glandes du cou, gêne respiratoire et dysphagie. Quarante-huit heures plus tard,

ces phénomènes s'accroissent; on craint un abcès rétro-pharyngien. Au moment où le médecin, appelé en consultation, arrive dans la chambre de l'enfant, celui-ci vomit un flot de sang et meurt en quelques secondes. L'autopsie fit voir un abcès rétro-pharyngien, communiquant avec la cavité post-amygdalienne, et ayant donné lieu à l'ulcération d'une des bronches de la carotide externe (Edimb. med. journal, 1881, juillet, page 24; Revue des Sciences médicales, 1882, avril, tome I, page 622).

Cette dernière observation ne peut être considérée comme faisant vraiment partie des faits que nous étudions, le siège de l'abcès étant en arrière du pharynx; nous le mentionnons cependant, à cause du rapport que la collection purulente avait contracté avec la région amygdalienne.

Telles sont les observations que nous avons pu réunir le petit nombre de faits publiés, d'une part; l'insuffisance des détails dans la majorité des observations recueillies, d'autre part, rendent singulièrement difficile et restreinte l'étude des symptômes, que nous allons faire dans le paragraphe qui suit :

§ II. — *Symptômes. — Diagnostic.*

C'est ici le point le plus obscur, et en même temps le plus intéressant à connaître, pour le praticien tout au moins. Nous n'entendons pas parler ici évidemment des symptômes ordinaires de l'amygdalite phlegmoneuse : ils sont décrits partout mieux que nous ne pourrions le faire.

Nous voudrions mettre en relief les phénomènes irréguliers, anormaux qui peuvent faire prévoir la complication, ou, du moins, mettre en garde le chirurgien contre un pronostic favorable ou une conduite imprudente. Malheu-

reusement, l'analyse la plus minutieuse des observations précédentes donne peu d'indications sur ce point, soit que ces phénomènes aient fait réellement défaut, soit qu'ils aient échappé à l'observation. Cette pauvreté de détails s'explique du reste facilement par l'excessive rareté des faits, par l'examen superficiel que l'on accorde habituellement à l'amygdalite ; enfin, par la brusquerie et la soudaineté de l'accident.

Que constatons-nous, en effet, dans la plupart des cas, au début de l'affection ? absolument rien d'anormal : l'amygdalite survient, par un processus plus ou moins aigu, chez des individus d'une bonne constitution, d'une parfaite santé habituelle. Dans un cas même (cas de Caytan), le malade était sujet aux abcès de l'amygdale, circonstance de nature à faire supposer une terminaison favorable analogue aux précédentes.

Les symptômes fonctionnels sont plus ou moins accusés : dans cette même observation de Caytan, la déglutition était considérablement gênée par une tumeur fluctuante de l'isthme du gosier. Dans les autres cas, la dysphagie est simplement constatée. Aucun des auteurs ne fait mention de symptômes indiquant une gêne de la respiration.

Certains signes physiques fournis par l'examen du malade n'ont encore qu'une signification restreinte : il existait un gonflement considérable du cou (obs. de Bourguet), un empatement douloureux de la région sous-maxillaire (obs. d'Erhmann) ; mais, comme le fait bien remarquer ce dernier observateur, si l'enflure des parties molles avait été plus considérable qu'elle n'a coutume d'être dans l'amygdalite ordinaire, chacun sait qu'il est des phlegmons simples, qui restent simples, tout en prenant un développement considérable. La présence d'une tumeur fluctuante volumineuse à l'isthme du gosier, tout en restant un phé-

nomène fréquent de l'amygdalite phlegmoneuse ordinaire, devra également éveiller l'attention du chirurgien, non pas tant à cause du caractère de fluctuation qu'elle présente, caractère commun à toutes les collections liquides, purulentes ou sanguines, qu'en raison de son volume anormal.

Si les symptômes et les signes que nous venons d'énumérer n'ont pas une grande valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic spécial qui nous occupe, il en est deux autres, beaucoup plus importants et dont la constatation devra avoir une influence décisive sur la conduite du chirurgien ; nous voulons parler des pulsations et du souffle perçus au niveau de la collection purulente.

Le fait de Duke est particulièrement intéressant à cet égard : ce chirurgien, en face de ces deux signes bien constatés, s'abstient de pratiquer la ponction et un collègue, plus hardi, provoque, par un coup de bistouri, une hémorrhagie mortelle.

Ce seul fait peut donner une idée de l'importance de ces signes ; malheureusement, ils n'ont pas été recherchés dans la plupart des cas. « Ils n'existaient pas, dit Erhmann, dans le cas qu'il rapporte, ou du moins, on ne les avait pas cherchés, lacune regrettable au point de vue du diagnostic. » Leur existence simultanée, en effet, indique une communication de la cavité de l'abcès avec les vaisseaux artériels ; nous disons leur existence simultanée, car les pulsations seules, sans le souffle, n'indiqueraient pas forcément l'irruption du sang dans la poche purulente : l'artère pourrait être déplacée, refoulée par l'abcès et venir battre sous le doigt ; ou bien ses pulsations pourraient être transmises par le contenu liquide de l'abcès, en l'absence de toute perforation.

Ces signes réunis ont donc une grande valeur, mais non

une valeur absolue ; ils se rencontrent en effet dans certaines tumeurs encéphaloïdes vasculaires, qui peuvent simuler le souffle et l'expansion vasculaire, au point qu'un chirurgien aussi expérimenté que Lisfranc a pulier la carotide primitive, croyant avoir affaire à un anévrysme. La coexistence d'une de ces tumeurs avec un phlegmon amygdalien pourrait donc en imposer pour un anévrysme et l'on devra chercher dans les antécédents, l'état général du malade et l'examen local attentif, des éclaircissements sur ce point.

En outre, l'absence de ces signes ne doit pas donner une entière sécurité au chirurgien ; le fait de Liston en est une preuve : malgré la préexistence certaine et constatée *post mortem*, de la perforation de l'artère carotide, à l'ouverture de l'abcès, on n'avait pu constater pendant la vie ni pulsations ni souffle. Ces signes faisaient également défaut dans le cas de Chassaignac ; il est vrai qu'ici, la ligature de la carotide primitive ayant amené la guérison, on ne peut savoir s'il y avait une perforation préexistante, ou si l'ouverture du vaisseau avait été produite par le bistouri du chirurgien.

Il faudra toujours rechercher ces deux signes ; si leur constatation ne donne pas une certitude absolue au praticien, elle n'en a pas moins une valeur énorme et une importance considérable au point de vue du traitement.

Etudions maintenant les caractères de l'hémorrhagie elle-même, son mode d'apparition et les variétés qu'elle présente. Le plus souvent elle survient brusquement et avec une violence considérable (faits de Méry, Caytan, Mac Gregor, Carmichaël) ; d'autres fois le sang est rendu en moindre quantité, mais à plusieurs reprises (faits de Müller, Bourguet, Erhmann). Ces différences tiennent à plusieurs causes : au volume du vaisseau ulcéré, à la lar-

geur de la perforation, enfin à la production d'un caillot sanguin qui vient obstruer momentanément l'ouverture vasculaire; mais ces arrêts de l'hémorrhagie ont toujours été de peu de durée, et dans aucun cas ils n'ont été définitifs.

Le sang rendu est rutilant, vermeil : il présente en un mot les caractères du sang artériel. Mais il ne faudrait pas s'attendre à trouver ici les saccades et l'intermittence du jet, comme dans les plaies des artères superficielles : le malade rend le sang à pleine bouche et il est même difficile, au premier moment, de se rendre compte du point de départ exact de l'hémorrhagie.

Un point important du diagnostic, malheureusement très difficile à préciser d'une manière exacte dans la plupart des cas, consisterait à savoir la branche vasculaire qui donne lieu à l'hémorrhagie. Nous verrons en effet, à propos du traitement, l'importance considérable que prend ce point du diagnostic et les différences qui en découlent quant au mode d'intervention chirurgicale.

Si l'on s'en rapportait aux observations que nous avons relatées, si l'on devait déduire rigoureusement, logiquement on pourrait dire, le siège de l'ulcération d'après les rapports du phlegmon amygdalien, on en concluerait que le vaisseau lésé est presque forcément la carotide interne. Le fait de Müller seul, dans lequel la maxillaire externe était perforée, s'opposerait à cette conclusion générale. Il est évident, en outre, qu'une hémorrhagie violente, d'une intensité considérable, devra faire supposer plutôt une lésion d'un vaisseau considérable, comme la carotide interne que l'ulcération d'une branche de la carotide externe; ce sont ces deux raisons, l'intensité de l'hémorrhagie et le siège même du phlegmon, qui font adopter à Erhmann, dans son observation, l'idée d'une perforation de la caro-

tidé interne. Il fait observer néanmoins que l'abcès de l'amygdale peut ulcérer d'autres vaisseaux et il indique la règle de conduite à suivre dans ces cas douteux.

On comprend en effet que le phlegmon amygdalien peut s'être étendu beaucoup plus loin que ne le fait supposer l'examen extérieur; le pus peut avoir fusé à des distances considérables: les faits de Velpeau, celui de Londe, cité par Roche (Dict. en 30 vol.; art. amygdales), le prouvent surabondamment. Le diagnostic, à cet égard donc, présentera des difficultés extrêmes.

On peut dire toutefois, en présence des faits observés, que l'opinion la plus vraisemblable sera toujours celle d'une ulcération de la carotide interne.

Nous rapprocherons des cas où l'hémorrhagie s'est produite à plusieurs reprises, un fait vraiment curieux rapporté par M. le D^r Marrotte (Bull. de thérap. 1875, p. 385), et qui a pu égarer un moment le diagnostic.

Il s'agit, en effet, comme dans les cas que nous étudions, d'hémorrhagies multiples et abondantes survenues après l'ouverture d'un abcès amygdalien, hémorrhagies qui purent faire croire à une ulcération artérielle et dont l'origine était cependant bien différente. L'amygdalite n'était apparue qu'après plusieurs jours pendant lesquels le malade avait accusé de véritables douleurs névralgiques, au niveau de l'isthme du gosier, douleurs accompagnées de phénomènes fluxionnaires intenses, intermittents et passagers; l'inflammation suppurative ne devait très vraisemblablement être considérée que comme le résultat de ces fluxions exagérées. D'ailleurs l'ouverture de l'abcès n'amena aucune espèce de soulagement; les douleurs continuèrent, les phénomènes de fluxion également, mais cette fois si intenses qu'une véritable hémorrhagie s'ensuivit. Mais cette hémorrhagie avait des caractères tout particu-

liers : elle était accompagnée d'une douleur excessivement aiguë, avec sensation de constriction à la gorge ; le sang coulait en nappe, suintait comme une rosée de toutes les parties du gosier à la fois, de la surface toute entière de l'amygdale et non seulement du pertuis de l'abcès ; le malade sentait également comme une rosée chaude qui suintait derrière le voile du palais. De plus cette hémorrhagie se reproduisit, pendant plusieurs jours, avec des caractères remarquables d'intermittence et de périodicité. « Elle avait, dit l'auteur qui la rapporte, les caractères des flux sanguins par action réflexe des névralgies ; elle a été précédée d'un molimen, accompagnée de douleurs crampoïdes ; elle a eu la soudaineté, la violence et l'intermittence de ces flux symptomatiques ; enfin elle céda à l'emploi du sulfate de quinine, alors que le perchlorure de fer et les autres hémostatiques n'avaient produit qu'une amélioration passagère. »

Nous avons voulu relater ce fait malgré son caractère d'excessive rareté ; à cause de l'erreur du diagnostic à laquelle il a pu donner lieu et en raison des analogies apparentes qu'il présentait avec ceux qui nous occupent.

Pour nous résumer, le diagnostic se fera à l'aide des pulsations et du souffle, dans les cas où la perforation artérielle aura donné lieu à une anévrysme faux consécutif dans la poche purulente ; il devra porter sur la nature de l'hémorrhagie, artérielle ou veineuse, sur le volume du vaisseau ulcéré. Ce diagnostic complet sera évidemment le plus souvent d'une difficulté extrême ; en l'absence des signes caractéristiques du toucher et de l'auscultation, il peut devenir impossible.

« Il n'en ressort que plus impérieusement pour le chirurgien la nécessité d'avoir toujours présent à l'esprit ces faits. Quelque exceptionnelle que soit la ligature dont il

s'agit dans ces cas, il suffit qu'elle puisse se produire pour imposer la plus grande circonspection chaque fois qu'il se trouvera en face de phlegmons amygdaliens dont le volume anormal ou la marche insolite auront frappé son attention» (Erhmann.)

Nous allons étudier maintenant la pathogénie des ulcérations artérielles et chercher à nous rendre compte des causes qui président à la production de ces accidents exceptionnels.

§ III. — *Pathogénie.*

Nous ne reviendrons pas ici sur le mode de propagation du pus vers les troncs, artériels dans les cas de phlegmon de la région amygdalienne; cette question a été traitée au chapitre premier (Déductions pathologiques), à propos des rapports de l'amygdale.

Envisageons seulement maintenant la question à un point de vue général : Comment le pus, produit par une inflammation primitive, chez un sujet sain, non atteint de diathèses, détermine-t-il la perforation de l'artère ? C'est là, comme nous l'avons dit, au commencement de ce chapitre, un problème non encore résolu, une question encore à l'étude.

Les ouvrages classiques restent à peu près muets, à ce sujet, jusqu'en 1869.

A cette époque, paraît la thèse d'agrégation de Bouchard (1869) sur la pathogénie des hémorrhagies ; l'auteur, dans le chapitre V., y dit seulement : « Les chirurgiens savent qu'une artère, dans un foyer purulent, peut quelquefois se rompre. S'agit-il d'une ulcération, dans le sens propre du mot ? C'est là, croyons-nous, une question litigieuse ; nous ne voulons pas l'aborder. »

Cauchois, (thèse de Paris, 1873: Pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires) admet une variété d'hémorrhagies secondaires tardives tenant au ramollissement inflammatoire des vaisseaux, ramollissement qui passerait par quatre phases: *a* Dénudation de l'artère par destruction de la gaie celluleuse; *b*. Inflammation suppurative de la tunique externe; *c*. Dissociation et disparition des fibres musculaires de la couche moyenne; *d*. enfin rupture de la tunique interne.

En 1874, Le Dentu, dans un rapport à la Société de chirurgie sur un travail de M. Périer, admet quatre modes pathogéniques des ulcérations artérielles, au nombre desquels l'action du pus seul est regardée comme pouvant produire la perforation du vaisseau.

Erhmann, dans son mémoire lu à la même Société (octobre 1878), fait connaître le bon état général et l'excellente santé antérieure du malade qui fait l'objet de sa communication: les conditions morbides générales, diathésiques ou acquises ne lui paraissent pas indispensables pour expliquer l'ulcération artérielle.

Enfin, nous arrivons à l'importante discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie (séances du 18 et 25 octobre et 8 novembre 1882), et à laquelle prirent part MM. Verneuil, Th. Anger, Desprès, Humbert et Monod. Nous ne pouvons relater ici, même en la résumant, toute cette discussion; nous rapportons seulement l'opinion défendue par M. Monod qui a trait aux faits d'inflammation simple que nous étudions.

« Il est des cas, dit-il, où l'action locale du pus, en dehors de toute cause mécanique ou de toute influence générale, est seule en cause. On est bien obligé alors d'admettre que la perforation de l'artère est le résultat d'un processus phlegmasique qui gagne la paroi du vaisseau et aboutit à sa

destruction complète, ou en favorise la rupture. En faisant appel aux notions bien établies d'anatomie pathologique, voici, très probablement, comment les choses doivent se passer :

« L'un des effets les plus constants de l'inflammation des artères est la disparition de la tunique moyenne du vaisseau : les fibres musculaires et élastiques de cette tunique font place à un tissu conjonctif qui se confond avec celui de la tunique externe et les végétations de la tunique interne.

De là, un réel affaiblissement de la paroi vasculaire, qui, privée de son soutien et de sa force vive, ne peut plus résister à l'impulsion sanguine.

Si alors aucune autre cause n'intervient, cette paroi, après avoir résisté un temps plus ou moins long, se laissera distendre lentement et donnera lieu à une variété d'anévrysme.

Mais qu'au contraire une cause adjuvante vienne se surajouter brusquement, et la rupture aura lieu : l'hémorrhagie éclatera.

Parmi ces causes adjuvantes, il est facile de comprendre que toutes celles qui tendront à augmenter la pression intérieure du vaisseau, comme la toux, un effort, une violente contraction musculaire, agiront très efficacement pour amener la rupture de la paroi, en son point faible. De même toute diminution de pression autour du vaisseau conduira au même résultat : aussi voyons-nous dans plusieurs observations l'hémorrhagie se produire au moment de l'ouverture spontanée de la poche purulente dans laquelle baigne l'artère (hémorrhagie ex vacuo).

Pour résumer donc en deux mots l'opinion de M. Monod, à laquelle nous adhérons complètement, voici ce que nous dirons : La perforation des artères au contact des foyers

purulents, survenant chez des sujets sains, de bonne constitution, sans état diathésique ou maladies générales antérieures, est due à l'inflammation de la paroi vasculaire : cette inflammation a pour effet la disparition de la tunique moyenne, et par suite l'affaiblissement de la paroi ; la rupture brusque est déterminée le plus souvent par une modification de la pression intra ou extra-vasculaire.

Cette opinion, ainsi formulée, est passible d'une objection, que nous devons mentionner. On sait que l'inflammation des parois vasculaires présentent deux sortes de phénomènes, antagonistes en quelque sortes. En même temps qu'il y a disparition de la tunique moyenne et par suite affaiblissement de la paroi vasculaire, il se produit du côté de la tunique externe une série de modifications anatomiques qui ont pour résultat de compenser cet affaiblissement : la tunique externe s'hypertrophie pendant que la tunique moyenne disparaît. Il faut donc admettre que, dans les cas que nous étudions, cette hypertrophie compensatrice n'a pas eu lieu.

Alors à quoi devons-nous imputer cet absence des phénomènes compensateurs, cette insuffisance organique ayant pour résultat la fonte de la paroi artérielle ? M. Monod et avec lui M. Bouilly, à propos d'une observation d'hémorrhagie de l'artère poplitée dans un foyer purulent, invoquent alors l'état général du malade. Pour M. Bouilly, c'est à la faveur de l'état fébrile qui persista chez son malade, après l'ouverture de la collection purulente, que l'artère dénudée ne se recouvrit pas de bourgeons charnus et que l'ulcération put se produire.

Cet état fébrile peut-il être également mis en cause dans les faits que nous étudions ? C'est notre opinion. Les observations que nous avons relatées sont peu explicites au point de vue des symptômes fébriles constatés chez les

malades; mais on est en droit d'admettre, croyons-nous, qu'il se produit généralement dans ces cas, une réaction fébrile notable, suffisante pour s'opposer à la production des phénomènes compensateurs, au niveau des parois artérielles enflammées.

En tout état de cause, il nous est impossible de faire intervenir les états généraux graves (septicémie, etc.); invoqués par certains auteurs comme conditions pathogéniques indispensables.

A toutes les causes que nous venons d'énumérer, il y aurait peut être lieu d'ajouter l'action que peut avoir sur la paroi vasculaire un pus doué de propriétés particulières.

Enfin les lésions préexistantes des tuniques artérielles, comme l'altération granulo-graisseuse ou l'athérome, qui existent si fréquemment chez les sujets en apparence les mieux portants, auront une influence incontestable sur l'évolution du processus ulcératif de ces tuniques.

« En résumé, dit M. Humbert, en terminant une note sur l'ulcération des artères au contact du pus (Bull. de la Soc. de chirurgie, 1870, page 644) quand on cherche à s'expliquer ces cas exceptionnels et encore si obscurs de perforations artérielles spontanées, on voit qu'il est difficile d'en faire l'expression d'une cause unique, et l'on rend au contraire leur interprétation à la fois plus aisée et plus rationnelle en invoquant le concours des causes multiples, contemporaines ou successives, parmi lesquelles l'état général des malades doit toujours être pris en sérieuse considération. »

Telles sont les opinions généralement admises actuellement sur la pathogénie de la perforation des artères au contact des foyers purulents. Nous n'entrerons pas dans de plus longs détails, mais nous ne pouvions passer sous silence ce point intéressant, et nous devons exposer en

quelques lignes l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet.

§ IV. — *Traitement.*

Nous nous proposons de répondre, dans ce paragraphe, aux questions suivantes :

Etant donnée une hémorrhagie artérielle, abondante, survenue à la suite de l'ouverture spontanée ou artificielle d'un phlegmon amygdalien.

1° La ligature est-elle indispensable ?

2° Sur quelle artère doit-elle porter ?

La première de ces deux questions doit se résoudre par l'affirmative. C'est dans ce sens que conclut Chassaignac, dans le rapport qu'il fit à la Société de chirurgie (1859), à propos de la ligature de la carotide primitive qu'il avait pratiquée. — « La compression médiate, pratiquée sur le tronc carotidien, modérant seulement un peu l'hémorrhagie, sans l'arrêter tout à fait, il faut avoir recours au plus vite à la ligature. » Telle est son opinion.

J. Erhmann, dans les conclusions de son rapport à la même Société (1878), dit que le seul traitement rationnel est la ligature de la carotide, et il ajoute : de la carotide primitive.

Il est évident, du reste, il n'est pas besoin d'entrer dans de plus longs détails, qu'en face d'une hémorrhagie que rien ne peut arrêter et qui menace immédiatement la vie du sujet, on n'a pas à se préoccuper des accidents qu'occasionnera la ligature, accidents dont nous allons parler plus loin ; il suffirait que la ligature ait réussi une seule fois, pour qu'on soit autorisé à la pratiquer, à plus forte raison doit-on le faire en présence des succès relativement nombreux qui ont suivi cette opération : *Melius remedium anceps quam nullum.*

On doit toutefois apporter à cette règle quelques restrictions : Si l'hémorrhagie était peu abondante et si l'emploi des hémostatiques, joint à la compression, paraissait donner des résultats, il ne faudrait pas se hâter de recourir à la ligature ; mais dans les cas que nous avons cités, l'hémorrhagie n'a jamais cédé à l'emploi de ces moyens, et la règle générale que nous posons tout à l'heure n'en reste pas moins applicable dans la grande majorité des cas.

Un autre point mérite d'être examiné : en présence d'un anévrysme faux consécutif, résultant de l'ouverture de l'artère dans le foyer purulent, quelle sera la conduite du chirurgien ? Notre avis, dans ce cas, est qu'il faudrait d'abord essayer la compression : non point la compression directe, qui est le plus souvent impossible, intolérable pour le patient et même dangereuse ; mais la compression indirecte entre la tumeur et le cœur. C'est l'avis formulé par le professeur Richet (dans son article Carotides, du Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. VI, p. 388) : « Je pense, dit-il, que lorsqu'on se trouve en présence d'un anévrysme carotidien, toutes les fois que la compression digitale indirecte entre la tumeur et le cœur sera possible, il faudra l'essayer avant tout autre moyen. Ce n'est que dans le cas où cette méthode aurait échoué, qu'on serait autorisé à pratiquer la ligature suivant la méthode d'Anel. »

Il est inutile d'ajouter que, dans ces cas, l'on devra exercer sur le malade une surveillance aussi rigoureuse que possible, et se tenir prêt à intervenir au premier moment.

La ligature étant admise en principe, sur quel vaisseau devra-t-elle porter ? La réponse à cette question mérite d'être discutée. Nous envisagerons deux cas : 1° Celui où le diagnostic de l'artère ulcérée est nettement établi ; nous avons vu que c'est là la grande exception et que ce dia-

gnostic est le plus souvent impossible ; 2° celui où le diagnostic reste douteux entre une lésion de la carotide interne et une perforation de la carotide externe ou d'une de ses branches.

Dans la première catégorie de faits, supposons l'une des branches de la carotide externe ouverte par la suppuration ; si cette branche est accessible directement au chirurgien, la linguale par exemple, on jettera un fil sur cette branche elle-même ; si, au contraire, la perforation porte sur les branches inaccessibles, il faudra pratiquer la ligature du tronc carotidien externe, immédiatement au-dessus de son origine ; on sait la bénignité relative de cette opération, les accidents cérébraux et nerveux que nous retrouvons dans la ligature des troncs carotidiens commun et interne n'étant point à craindre ici.

La réponse n'est pas aussi nette dans les cas d'ulcération de la carotide interne. Le professeur Lefort, dans ces cas, conseille la ligature de la carotide primitive ; le professeur Richet recommande celle de la carotide interne ; l'un et l'autre appuient leurs opinions de raisons diverses tirées du manuel opératoire, des accidents nerveux signalés dans ces deux ligatures, du rétablissement de la circulation collatérale, etc. Nous ne pouvons entrer ici dans tous les détails de cette discussion, et nous renvoyons aux articles *carotides* des deux dictionnaires, où cette question est longuement discutée. — Disons seulement que ce point a peu d'importance dans les cas qui nous occupent, le diagnostic positif d'ulcération de la carotide interne étant rarement établi d'une façon certaine.

Les cas où le diagnostic est incertain sur la source exacte de l'hémorrhagie sont en effet de beaucoup les plus nombreux. Dans ce cas le traitement rationnel sera la ligature du tronc carotidien commun.

Nous croyons inutile d'insister ici sur les accidents immédiats ou éloignés qui suivent la ligature des carotides interne et commune : ces accidents sont décrits partout et ils ne tiennent qu'indirectement à notre sujet.

Nous terminerons par quelques considérations sur certains points du manuel opératoire. — En premier lieu, la ligature doit être pratiquée en un point assez éloigné du siège de l'ulcération. « On ne saurait songer, dit M. Le Dentu, (rapport à la Société de chirurgie sur le travail de M. Périer, 1874) à lier l'artère immédiatement au-dessous et au-dessus de la perforation ; les altérations des tuniques s'étendant toujours à une certaine distance, on s'exposerait à porter des fils sur des points malades et il serait à craindre qu'une nouvelle ulcération ne se produisît au-dessus et au-dessous de la première. »

Le second point que nous voulons signaler est le suivant : l'opérateur, une fois arrivé sur le vaisseau à lier (carotide commune ou carotide interne) devra agir avec les plus grands ménagements : il cherche à dénuder son artère dans la moindre étendue possible ; la lésion des filets nerveux des plexus carotidiens du grand sympathique est regardée, en effet, par certains auteurs, comme la cause des accidents nerveux que nous avons signalés ; à plus forte raison devra-t-on éviter de comprendre dans la ligature le tronc du grand sympathique lui-même, ou le pneumogastrique. Enfin, la plaie sera détergée avec soin des caillots, dont la présence serait une cause permanente d'irritation pour les mêmes troncs nerveux.

Telle est, croyons-nous, la conduite rationnelle à suivre pour le chirurgien dans les cas que nous avons étudiés.

CONCLUSIONS.

De l'exposé de notre sujet, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'amygdalite phlegmoneuse donne lieu, à titre exceptionnel, à des lésions vasculaires de deux ordres : lésions veineuses, lésions artérielles.

2° Les lésions veineuses consistent dans l'inflammation suppurative, sur une étendue variable des veines voisines de la région ; la phlébite suppurée a été constatée jusqu'ici dans les veines pharyngienne inférieure, linguale, ranine, jugulaire interne, et maxillaire interne.

3° Les lésions artérielles, consistant dans l'ulcération des parois des artères au contact des foyers purulents, ont porté presque exclusivement sur l'artère carotide interne ; dans un seul cas, la maxillaire externe a été perforée.

4° Le pronostic de ces complications est excessivement grave : les malades ont succombé, dans les cas de lésions veineuses, aux phénomènes de suffocation et à l'infection purulente ; les ulcérations artérielles ont déterminé des hémorragies, le plus souvent mortelles.

5° La ligature de la carotide primitive est le seul traitement rationnel de cette dernière complication.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- DESROS. — Art. Amygdales. Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, t. II.
- LIÉGEOIS. — Art. Amygdales. Dict. enc. des sc. méd., t. IV.
- DIDELOT. — De l'amygdalite aiguë. Th. Paris, 1850.
- LEFORT. — Art. Carotides. Dict. enc. des sc. méd., t. XII.
- RICHET. — Art. Carotides. Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, t. VI.
- BOUCHARD. — Pathogénie des hémorrhagies secondaires. Th. d'agrégation, Paris, 1869.
- CAUCHOIS. — Pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires. Th. Paris, 1873.
- DOMEC. — De l'infection purulente sans plaies exposées. Th. Paris, 1877.
- ERHMANN (J.). — Mémoire lu à la Soc. de chirurgie, oct. 1878.
- JEANNEL (M.). — L'infection purulente ou pyohémie, ouvrage couronné par la Soc. de chirurgie, 1880.
- Discussion à la Société de chirurgie sur la perforation des artères au contact des foyers purulents. Bull. de la Soc. de chir., octobre et novembre 1882.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie et histologie normales. — Du cœur et du péricarde.

Physiologie. — De la sécrétion de la salive et de ses usages.

Physique. — Quelles sont les principales sources de la chaleur ?

Chimie. — De la glycérine et des principaux corps gras.

Histoire naturelle. — Des tiges. Leur structure. Caractères qui distinguent les tiges des mono-cotylédones, des dicotylédones. Théorie de leur accroissement.

Pathologie externe. — De la hernie inguinale.

Pathologie interne. — Des congestions sanguines dans le système veineux.

Pathologie générale. — Des métastases.

Anatomie et histologie pathologiques. — Des lésions des nerfs.

Médecine opératoire. — De la ligature de l'artère émorale.

Pharmacologie. — Des extraits.

Thérapeutique. — Indication de la médication tonique.

Hygiène. — Action de la lumière sur l'organisme,

Médecine légale. — Du viol.

Accouchements. — Des hémorrhagies puerpérales.

Vu : le président de la thèse,
POTAIN.

Vu bon et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD.

